DIE LEUKOZYTENFORMEL
BEI INNERSEKRETORISCHEN ERKRANKUNGEN

ACAD.
LUGD. BAT.
BIBL.

Von DR. THEODOR FINGER

Die Leukozytenformel

bei

innersekretorischen Erkrankungen

INAUGURAL-DISSERTATION

der medizinischen Fakultät

der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT-STRASSBURG

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

THEODOR FINGER

aus Rappoltsweiler

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

METZ
Lothringer Verlags- und Hilfsverein
1914

Gedruckt mit der am 14. 5. 14 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Strassburg i. Els.

Referent: **Prof. Dr. Meyer**

Korreferent: **Prof. Dr. Wenckebach.**

Die Blutuntersuchung, speziell die Untersuchung der einzelnen Leukozyten-Formen, hat in den letzten Jahren dadurch eine immer grössere Bedeutung gewonnen, dass man bei zahlreichen Krankheitszuständen Abweichungen von dem normalen Verhalten der Leukozytenzusammensetzung fand, deren Bedeutung noch vor nicht langer Zeit völlig unbekannt war.

Wir bezeichnen im folgenden das Verhältnis der einzelnen Leukozytenarten untereinander als *Leukozytenformel.* Als obere Grenze der Norm betrachten wir in Übereinstimmung mit vielen Autoren folgende Werte:

für die gesamten Lymphozyten 30%
für die grossen Mononukleären und Übergangsformen 5%
für die eosinophilen Leukozyten 5%
für die Mastzellen 1%
für die polynukleären Leukozyten . . . 75%

Die Leukozytenformel ist abhängig von der Beschaffenheit der blutbildenden Organe und von positiv und negativ chemotaktischen Einflüssen, die die einzelnen Leukozytenarten in mehr oder minder spezifischer Weise beeinflussen. So wird die polynukleäre Leukozytose bei aktiven Eiterungen, Pneumonie, Sepsis u. a. auf Veränderungen des Knochenmarks bezogen, die Leukopenie beim Typhus von vielen Autoren auf Veränderungen der im Knochenmark gebildeten Zellen, von anderen mehr auf negativ chemotaktische Einflüsse zurückgeführt. Im einzelnen aber sind die Faktoren, die die Zellenzusammen-

setzung des Blutes unter pathologischen Verhältnissen hervorrufen, sehr schwer zu übersehen. So ist es beispielsweise für viele Fälle von perniciöser Anämie vorläufig durchaus unklar, warum, bei sehr grossem Reichtum an eosinophilen Zellen in den blutbildenden Organen, diese Zellen im strömenden Blute beinahe vollständig fehlen.

Bei manchen Krankheitszuständen ist bereits seit mehreren Jahren ein ausserordentlicher Wechsel in der Leukozytenformel charakteristisch. *Gollasch* hatte z. B. schon auf eine beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Leukozyten bei Asthmatikern aufmerksam gemacht. Im Jahre 1906 konnten dann *Heineke* und *Deutschmann* eine grosse Verschiedenheit der Leukozytenformel in den verschiedenen Stadien des Asthma beschreiben. Sie fanden mit Beginn des Anfalls Hyperleukozytose, starken Abfall der eosinophilen Leukozyten bis auf 0,4% und der Lymphozyten bis auf 5% bei gleichzeitigem Ansteigen der neutrophilen Leukozyten bis auf 92%. In der anfallsfreien Zeit jedoch war ein Verschwinden der Hyperleukozytose und ein starker Absturz der Neutrophilen bis auf 46,6% zu konstatieren, während gleichzeitig die Zahl der Eosinophilen bis auf 8,1% und die der Lymphozyten bis auf 42% stieg. *Heineke* und *Deutschmann* sehen wie *Ehrlich* in der Eosinophilie des Sputum wie des Blutes beim Asthma bronchiale ein Reagieren spezifischer Zellen auf einen spezifischen Reiz. Den starken Absturz der Eosinophilen bei Einsetzen des Anfalles erklären sie mit der plötzlichen, massenhaften Einwanderung der Eosinophilen aus dem Blute in den Bronchialbaum, die anfangs auch durch den Ersatz aus dem Knochenmark nicht paralysiert werden könne.

Einzelne aus dem Rahmen der systematischen Blutuntersuchung ausfallende Angaben über Blutveränderungen bei Krankheitszuständen sind schon alt, so z. B. Angaben über Blutveränderungen bei verschiedenen Geisteskrankheiten.

Sehr an Bedeutung gewonnen haben diese Fragen, seitdem ungefähr gleichzeitig zwei Tatsachen gefunden waren:

erstens der Einfluss mancher auf das sympathische Nervensystem wirkender Gifte auf das Blutbild,

und zweitens die Blutveränderungen bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion.

Aus neuerer Zeit stammen die Arbeiten von *Schwenker* und *Schlecht,* sowie von *Falta* und seinen Schülern. Die beiden erstgenannten fanden bei Adrenalin peripher eine Abnahme oder gar völliges Schwinden der Eosinophilen, bei Pilocarpin oder Physostygmin entweder keine nennenswerte Beeinflussung der Eosinophilen im Blut oder Abnahme bezw. Verschwinden derselben. Adrenalin erzeugte neutrophile Leukozytose mit Verminderung der Lymphozyten; bei Pilocarpin blieb die Lymphozytenzahl konstant oder vermindert, während die Zahl der Neutrophilen und Mononukleären vermehrt war.

Falta, Bertelli, Schweeger finden bei Anwendung autonomotroper Mittel (Pilocarpin, Pituitrin, Cholin, Nitrite) bei Mensch und Tier die Mononukleären enorm vermehrt neben starker Lymphozytose, und sprechen sich daher für chemotaktisch gleiche Beeinflussung der beiden Zellen aus. *Falta* und seine Mitarbeiter kommen des weiteren auf Grund ihrer Experimente zu dem Schluss, dass autonomotrope Substanzen Eosinophilie erzeugen.

Die neuere Zeit hat nun gezeigt, dass zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion und dem sympathischen Nervensystem enge Beziehungen bestehen. Und so finden sich auch bei Erkrankungen solcher Drüsen Blutanomalien.

In einer Arbeit aus dem Jahre 1893 über einen Fall von Myxoedema postoperativum gibt *Leichtenstern* an, dass stets eine Leukozytose vorhanden war, die Leukozytenformel jedoch sich innerhalb der normalen Breite bewegte und es daher keinen für das Myxodem charakteristischen Blutbefund gebe. Aus demselben Jahre datiert eine Veröffentlichung *Mendels* ebenfalls über einen Myxoedemfall, bei welchem sich jedoch keine Leukozytose, dagegen eine Verminderung der Polynukleären bis auf 58,8% bei gleichzeitiger Vermehrung der Lymphozyten bis auf 35,0% fand. Zu weiteren systematischen Untersuchungen haben jedoch diese Arbeiten damals nicht angeregt.

Im Jahre 1907 berichtete dann *Caro* über einen Fall von „Pseudoleukämie kombiniert mit schweren Basedow-Symptomen", bei dem sich das Verhältnis der Lymphozyten zu den Polynukleären von 1:3 auf 3:2 verschoben hatte. Gleichzeitig bestand geringe Leukozytose. Aus dem gleichen Jahre stammt eine Arbeit von *Esser* über den Blutbefund bei 2 Myxoedem-Kranken. Es fand sich Verminderung des Haemoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl, Vermehrung der weissen Blutkörperchen namentlich der mononukleären Formen. Ferner beschreibt *Esser* das Auftreten von besonderen Formen mononukleärer Zellen, die im normalen Blutbild fehlen und seiner Ansicht nach nicht oder nur mangelhaft differenzierte Knochenmarkszellen sind. In beiden Fällen

wurde der gesamte Blutbefund nach spezifischer Behandlung vollständig oder annähernd normal.

Die allgemeine Aufmerksamkeit jedoch wurde erst auf diese Fragen gelenkt, als *Theodor Kocher* 1908 auf Grund seiner Untersuchungen an 106 Basedow-Fällen mitteilte, dass bei Basedow häufig Leukanämie mit neutrophiler Leukopenie und relativer oder absoluter Lymphozytose bis zu 70% besteht. Kocher hielt damals diesen Befund für spezifisch und sah in der Blutuntersuchung einen frühen und wichtigen Anhaltspunkt für die Diagnose und Prognose des Morbus Basedowii.

Im gleichen Jahre berichtete *Erich Meyer* im ärztlichen Verein München über einen Fall von Thymustumor mit Myasthenie. Auffallend war ihm hier besonders der Blutbefund: bei normaler Leukozytenzahl 60% kleine Lymphozyten. E. Meyer erinnerte damals daran, dass bei Basedow eines der auffallendsten Symptome die Muskelermüdbarkeit ist, und, wie *Gierke* und *Rössle* gezeigt haben, sich bei der Krankheit eine hyperplastische Thymus findet. Auch bei den Myasthenie-Fällen, die sich in der Literatur finden, bestand häufig persistierender Thymus und allgemeiner Status lymphaticus mit relativer Lymphozytose. *Erich Meyer* untersuchte nun das Blut von zwei Basedow-Kranken, die gerade in der Klinik waren, und fand zweimal eine Lymphozytose bis 36% und 40%. Jedoch war der Blutbefund bei einer dieser Kranken nicht konstant vorhanden, er wechselte. M. sprach die Vermutung aus, dass zwischen dem Status lymphaticus mit Thymustumor und der Muskelschwäche eine Beziehung besteht.

Im Zusammenhang hiermit sei erwähnt, dass *Capelle* bei 60 eigenen und aus der Literatur ge-

sammelten Sektionen von Basedow-Fällen in 79% Thymuspersistenz oder -hyperplasie fand. Ferner sei hierbei auf eine Veröffentlichung von *Schuhmacher* und *Roth* hingewiesen, die bei einem Fall von Morbus Basedowii mit Myasthenie Lymphozytose ohne Leukopenie fanden. Der Patient konnte durch Thymektomie geheilt werden.

Noch im Jahre 1908 konnte *Caro* an einer grösseren Untersuchungsreihe von Basedow-Fällen und sog. Formes-frustes im wesentlichen die Befunde *Kochers* bestätigen. Ausserdem fand er ziemlich häufig eine Mononukleose besonders bei den sog. Formes frustes, ebenso nicht ganz selten eine Eosinophilie. Bei 5 Fällen von experimenteller Schilddrüsenfütterung stieg die Zahl der Mononukleären auf 4—10% und die der Eosinophilen bis zu 20%. Die gleichen Befunde erhoben Gordon und Jagic an ihrem Material.

Und schliesslich ist aus diesem Jahre eine Arbeit von *Bence* und *Engel* anzuführen, die bei 5 Fällen von Myxoedem nur zweimal Leukopenie, in allen Fällen aber relative Lymphozytose zwischen 36,1% bis 56,2% und Hypereosinophilie fanden und als Ursache eine „lymphoide" Metaplasie des Knochenmarks ansahen.

In der Folgezeit nun wurden die Ergebnisse der oben genannten Forscher von zahlreichen Untersuchern nachgeprüft, wobei allerdings nicht immer die gleichen Resultate erzielt wurden. Während *Kurlow, Michailow, Kostlivy, Bielajew, Ledoux, Rehn, Stark, Klose-Lampé* und *Liesegang, Weispfennig* u a. die Befunde *Kochers* im wesentlichen bestätigten, fanden andere mehr oder minder grosse Abweichungen. So bestreiten *v. Lier, Bühler, Sudeck* u. a. das regel-

mässige Vorkommen und die Bedeutung der Leukopenie, während *Roth* und *v. Lier* die Mononukleose für besonders charakteristisch angesehen wissen wollen, was hinwiederum *Nægeli* auf Grund seiner Untersuchungen ebenso wie *Turin* ablehnt. In noch grösseren Gegensatz zu *Kocher* stellen sich *Carpi* und *Hatiegan,* die keinen der Blutbefunde als konstant erklären und ein für Basedow charakteristisches Blutbild nicht anerkennen.

Im Jahre 1910 erschien eine Arbeit von *Charlotte Müller*, worin sie nachwies, dass bei 100 von ihr untersuchten Fällen von „einfacher Struma" 59 mal teils relative, teils absolute Lymphozytose, meist geringer wie bei Basedow, doch auch mitunter ebenso hoch (bis zu 52%) sich fand. Sehr häufig war eine Mononukleose zu konstatieren, jedoch niemals Leukopenie; auch fehlte jede Parallele der Mononukleären zu den Lymphozyten. Ähnliche Befunde, wenn auch nicht so zahlreich erhoben *Carpi*, *Borchardt* u. a. Ebenso konnten *Bauer* und *Hinteregger* unter 43 endemischen Kröpfen 33 Fälle mit Lymphozytose feststellen. Alle diese Untersucher können einen wesentlichen Unterschied im Blutbild zwischen Basedow und Kropf *nicht* verzeichnen und sprechen daher in mehr oder weniger weitgehender Form dem *Kocher*'schen Blutbild seine pathognomonische Bedeutung für die Erkennung des Morbus Basedowii und seiner unvollkommenen Formen ab. Andererseits fanden *Kurlow, Turin* u. a. bei „einfachen Strumen" keinerlei Veränderungen im Blutbild vor und beziehen solche auf Übergänge von Struma simplex zu Struma basedowiana.

In 2 Arbeiten aus dem Jahre 1911 nimmt *Kocher* zu diesen Ansichten Stellung auf Grund weiterer Unter-

suchungen. Er gelangt zu dem Schluss, dass „die Steigerung der Lymphozyten eine absolute sein kann wie die Abnahme der Neutrophilen; häufiger aber ist sie bloss eine relative, was eine Leukopenie in toto bedingt, die er trotz aller Einwände noch immer für besonders charakteristisch hält für Basedow". Er glaubt noch „viel bestimmter erklären zu können, dass das von ihm geschilderte Blutbild in allen Teilen für die grosse Mehrzahl aller Fälle von Basedow zutrifft, dass es bei einfachem, gewöhnlichem Kropf, der keine sonstigen Zeichen gestörter Schilddrüsenfunktion darbietet, fehlt, dass es endlich immer noch das einfachste und beste Mittel ist, um die Diagnose auf Basedow zu sichern." Bei Myxoedem fand *Kocher* schon damals oft eine teilweise Übereinstimmung des Blutbildes mit dem bei Basedow, doch entgegengesetztes Verhalten auf Thyreodin und Jodothyrin: bei Myxoedem Rückkehr zur Norm, bei Basedow Steigerung des pathologischen Bildes. „Die typischen Blutveränderungen neben dem vermehrten Stoffumsatz sind bis auf weiteres als die diagnostisch und prognostisch wichtigsten Erscheinungen bei der Basedow'schen Krankheit anzusehen".

Weitere Untersuchungen von Myxoedem-Fällen führten *Kocher* zu dem Resultate, dass bei Myxoedem- und Basedow-Kranken eine unerwartete Übereinstimmung im Blutbild zu konstatieren ist; bei beiden findet sich Leukopenie und relative oder absolute Lymphozytose. Veränderungen des Blutbildes bei einfachem Kropf deutet Kocher als Hinweis auf eine veränderte Funktion der Schilddrüse meist im Sinne einer funktionellen Herabsetzung; Eosinophilie beobachtete Kocher nur in wenigen Fällen. Auch hier konnte er von neuem feststellen, dass durch Jodothyrin und Thyreoidin mit der Besserung der sub-

jektiven und objektiven Symptome eine Normalisierung des Blutbildes Hand in Hand geht. Doch kann bei allzustarker Dosierung ein Umschlag des Blutbildes eintreten, dass nunmehr die Charaktere des Basedow-Blutes annimmt. Zu denselben Ergebnissen gelangen auch Fonio und Klose.

Ganz neue Gesichtspunkte für die Beurteilung eröffneten sich, als *Borchardt* in seiner Arbeit 1912 an Hand seiner eigenen und der aus der Literatur zusammengestellten Fälle darauf hinweisen konnte, dass bei allen Erkrankungen der Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren sich in der überwiegenden Mehrheit der Fälle Veränderungen des Blutbildes finden, deren konstanteste die absolute und relative Vermehrung der einkernigen Zellen insbesondere der Lymphozyten ist, in etwa der Hälfte der Fälle ferner Leukopenie und ungefähr ebensooft Eosinophilie. Borchardt's Angaben wurden von Falta und Bertelli bei ihren Untersuchungen bestätigt.

War so die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens und der Bedeutung der Lymphozytose bei innersekretorischen Störungen immer neuen Deutungen zugänglich geworden, so hat sie dadurch doch nur an Interesse für weitere Untersuchungen gewonnen.

Es schien uns daher dankenswert und wichtig, an dem uns zur Verfügung stehenden Material das Verhalten der Leukozytenformel zum Gegenstand genauer Untersuchungen zu machen, um so an Hand eigener Beobachtungen die Verhältnisse nachprüfen zu können. Da uns wie gesagt vor allem und in erster Linie das Verhalten der Leukozytenformel interessierte, wurde von einer eingehenderen Untersuchung der übrigen Blutqualitäten Abstand ge-

nommen. Auf die Deutung und Verwertung der Leukozytenformel haben diese Befunde ja auch keinen so entscheidenden Einfluss, sodass wir uns berechtigt glaubten, diese Faktoren ausser Acht lassen zu dürfen.

Sämtliche Patienten wurden um die gleiche Zeit und unter möglichst denselben äusseren Bedingungen untersucht, und dabei mit allen erforderlichen Kautelen die Blutpräparate gewonnen. Zum Färben verwandten wir die Farblösung nach May-Grünwald. Um einen eindeutigen und verwertbaren Befund zu erzielen, wurden in jedem Falle mindestens 500 weisse Blutzellen ausgezählt. Von einer Lymphozytose sprechen wir im folgenden, wenn die Gesamtzahl der Lymphozyten 30% übersteigt.

Im ganzen konnten wir 77 Fälle untersuchen, von denen sich 72 auf die Schilddrüse bezogen, während bei 5 die Hypophyse als Erkrankungsherd imponierte.

Bevor wir jedoch des genaueren auf die Ergebnisse der Untersuchung eingehen, sei eine Reihe von Einzelfällen, die im Verlaufe unserer Untersuchungen beobachtet wurden, und die ein besonderes Interesse beanspruchen, kurz des Näheren mitgeteilt.

A) Basedow-Fälle.

I. Rezidive.

Fall 1. Frau L. Z., 23 J. Beginn der Erkrankung 1906 mit starker Mattigkeit, Schlaflosigkeit, Appetitmangel, Herzklopfen und Aufgeregtheit. Der Hals schwoll an. Ärztliche Behandlung. Verschlimmerung, starke Abmagerung, Zittern am ganzen Körper, sehr starke und profuse Schweissproduktion. 4 Monate Spitalbehandlung intern. Beschwerdelos entlassen. Ende 1910 Partus.

Seit Anfang 1912 Auftreten der früheren Beschwerden, starker Haarausfall, Vortreten der Augen. Juli—September 1912 Behandlung in der medizinischen Klinik Strassburg. Damaliger Status: sehr mager, aufgeregtes Wesen, stark vasomotorisch; Struma vasculosa besonders rechts, deutliches Schwirren derselben fühlbar und sichtbar, Exophthalmus, Augen stark glänzend, Stellwag vorhanden; Cor etwas vergrössert, erschütternde Aktion, leichte Geräusche, Tachykardie; Puls 100—140; starker Tremor, Glykosurie. September 1912 Entlassung: Gewichtszunahme 9,2 kg. Exophthalmus geringer, Puls 100—110, Halsumfang kleiner, subjektive Besserung. Ende September 1912 rechtsseitige Strumektomie, 3 Wochen Nachbehandlung. Vollständige Besserung. Seit Anfang 1913 von neuem die früheren Beschwerden, wenn auch nicht so stark; Periode stark unregelmässig, bis zu $^1/_2$ Jahr ausbleibend. Hals wieder dicker geworden. Status 1913: mager, aufgeregt, vasomotorisch; Struma links mit deutlichen Pulsationen; Exophthalmus, *Graefe* vorhanden, Tachykardie, Puls 100—115, mässiger Tremor, keine Glykosurie.

Leukozytenformel:

	1912	*1913*
Polynukleäre	43,0	65,5
Eosinophile	—	0,75
Mastzellen	0,5	—
Lymphozyten	55,5	31,25
Mononukleäre und Übergangsformen .	1,0	2,5

Fall 2. Frau A. F., 36 J. 1905: Strumektomie wegen Kompression der Trachea. 1907 Beginn der jetzigen Erkrankung. Periode stark unregelmässig, bis zu 6 Monaten aussetzend, sehr stark und langdauernd; Herzklopfen und Stiche in der Herzgegend, Haarausfall, starke Schweisse, Aufgeregtheit, Zittern der Hände. Nach Einreibungen des Halses mit Salbe Verschlimmerung; Appetit sehr gut, dabei keine Gewichtszunahme. Status 1911: Sehr mager, Asymmetrie des Thorax, Sternum nach links verkrümmt, Rippen nach vorne ausgebogen; rechtsseitige Struma, Augen gross und glänzend, Cor von erschütternder Aktion, lebhafte Pulsationen, Extrasystolen, Tachykardie, Puls 140—146, sehr starker Tremor der oberen Extremität, Körpergewicht zwischen 48,32—54,6 kg.; interne Behandlung. 1913: Geringe subjektive Besserung. Status: Vasomotorisch, rechtsseitige, deutlich pul-

sierende Struma, Graefe, Stellwag und Moebius vorhanden; Cor wie 1911, Puls 117—123, klein; starker Tremor. Gewicht 49,20 kg.

Leukozytenformel:

	1913:
Polynukleäre	75,37
Eosinophile	0,28
Mastzellen	—
Lymphozyten	23,75
Mononukleäre und Übergangsformen:	0,60

Fall 3. Frau M. St., 35 J. Seit 1911 dicker Hals. Unbestimmte Beschwerden überall. Starke Schweisse, Appetitlosigkeit. Status 1912: Gut genährt, Struma besonders rechts, weite Lidspalte, Tremor, Tachykardie, leise systolische Geräuche, Puls 108. Strumektomie rechts. Wohlbefinden bis Ende 1912. Seither wieder Herzklopfen, Haarausfall, Schwindel, Aufgeregtheit. Status 1913: mässige Struma, kein Tremor, sonst wie 1912.

Leukozytenformel:

	1913:
Polynukleäre	59,25
Eosinophile	1,75
Mastzellen	0,75
Lymphozyten	38,0
Mononukleäre und Übergangsformen	0,25

II. Fälle mit halbseitigen Augensymptomen.

Fall 1. Frl. A. F., 18 J. Seit Ende 1911 Vortreten des linken Auges; starke Erregbarkeit des Herzens, Hitzegefühl, starke Schweisse, Aufgeregtheit; der Hals wurde dicker, Atemnot. 1912 vom Arzt mit Jodpinselungen des Halses behandelt; Hals wurde kleiner, Beschwerden nahmen zu, starkes Zittern der Hände. Status 1912: Ernährungszustand gut; stark vasomotorisch; mässige Struma; bedeutende Erweiterung der linken Lidspalte; kein eigentlicher Exophthalmus; Tachykardie, Puls 120—136. Tremor. Anfang 1913 Punktion eines linksseitigen Kieferhöhlen-Empyem. Status 1913: subjektive Besserung, objektiv unverändert gegen 1912 Augenbefund idem.

Leukozytenformel:

	1912:	*1913:*
Polynukleäre	69,0	47,0
Eosinophile	—	3,5
Mastzellen	—	—
Lymphozyten	31,0	48,75
Mononukleäre und Übergangsformen	—	0.75

Fall 2. Frl. B. O., 45 J. Seit 1902 Dickerwerden des Halses, seit 1909 starkes Zittern, Herzklopfen, bedeutende Abmagerung trotz vielen Essens, häufige profuse Schweisse; mitunter geschwollene Füsse. Status April 1912: kleine magere Frau, gerötetes Gesicht, deutliche nach den Armen ausstrahlende Venenzeichnung auf der Brust, rechts mehr als links: starke Asymmetrie beider Lidspalten, linke bedeutend weiter; rechter Bulbus stärker vorgetrieben; gänseeigrosse, derbknotige, nicht mit der Haut verwachsene Struma, die retrosternal reicht, Venenpulsationen, kein Schwirren fühlbar; vasomotorische Erregung links stärker als rechts; Kyphoskoliose der Bauchwirbelsäule nach links. Cor 3,5:11,5; Spitzenstoss hebend, verstärkt; Herzaktion frequent, irregulär, respiratorisch abhängig; systolische Geräuche an allen Ostien; Puls unregelmässig r = 1. 138; Leber und Milz palpabel; kein Tremor; Oedeme: Auf Bettruhe und Digipuratum etc. gute Besserung der Herztätigkeit, keine Oedeme mehr. Mai 1912 Entfernung eines ca. gänseeigrossen, harten, tief substernal sitzenden Adenom-Knotens der Struma in Lokalanästhesie. Darauf vorübergehend Steigerung der Beschwerden. Entlassung Juni 1912: Aussehen gut, Gewichtszunahme, Exophthalmus geringer, Differenz der Lidspalten unverändert. Cor nach rechts und links dilatiert, Aktion noch stark irregulär, Extrasystolen, jedoch normale Frequenz. Leber o. B.; Milz wie früher. Oktober 1912 Wohlbefinden, keine Herzbeschwerden mehr; arbeitsfähig; Status wie bei Entlassung.

Leukozytenformel

	April	Mai	Juni	Oktober
Polynukleäre	57,0	63,5	59,0	56,8
Eosinophile	3,0	2,0	3,5	2,2
Mastzellen	—	—	—	0,2
Lymphozyten	36,0	31,0	36,5	39,0
Mononukleäre und Übergangsformen	4,0	3,5	1,0	1,8

III. Basedow mit Gravidität.

Fall 1. Frau M. S., 26 J. Beginn der Erkrankung 1904. 1911 Zunahme der Beschwerden. Damaliger Status: sehr aufgeregte Person in gutem Ernährungszustand; diffuse Struma, etwas Exophthalmus; Tachykardie, Puls 84, Tremor. 1913: Gravidität mens VI. (II para) Subjektives Wohlbefinden, nur vereinzelt die früheren Beschwerden. Status: Nicht aufgeregt, kein Tremor, sonst wie früher. Urin: Albumen, Saccharum 0,7%. Patientin gibt ausdrücklich an, dass sie sich in der ersten und auch in der jetzigen Schwangerschaft viel besser befunden habe, als in der Zwischenzeit, dass die Beschwerden während der beiden Schwangerschaften nachgelassen.

Leukozytenformel:

	1911	*1913*
Polynukleäre	56,0	70,5
Eosinophile	3,0	2,1
Mastzellen	—	—
Lymphozyten	38,0	26,9
Mononukleäre und Übergangsformen	3,0	0,5

Fall 2. Frl. R. L., 20 J. Beginn der Erkrankung 1912 nach einer Erkältung; Status 1912: Grosses, kräftiges Mädchen, Habitus nervosus, vasomotorisch; Struma bes. des Mittellappens; mässiger Exophthalmus, Tachykardie, Tremor manuum et linguae. 1913 Gravidität mens. V. (I para). Ziemliches Wohlbefinden seit Beginn der Schwangerschaft, mitunter die früheren Beschwerden. Status wie 1912, Graefe vorhanden.

Leukozytenformel:

	1913
Polynukleäre	56,25
Eosinophile	1,75
Mastzellen	0,25
Lymphozyten	41,00
Mononukleäre und Übergangsformen	0,75

Fall 3. Frau J. B., 24 J. 2 Aborte, 2 Partus je im 7. Monat, 2 normale Geburten; diese beiden Kinder leben. 1913 Graviditas mens III. Im Laufe der jetzigen Schwangerschaft wurde der Hals dicker; seither Atemnot, Aufgeregtheit, starke Schweisse, Herzklopfen und Zittern, Kopfschmerz, Hitzegefühl. Beschwerden

in den früheren Schwangerschaften nie vorhanden. Status 1913: Struma diffusa; am linken Auge leichte Ptosis; bei Blick nach unten bleibt Oberlid deutlich zurück, links mehr als rechts. Tremor palpebrarum, starker Tremor der Hände und Unterarme. Cor von mitraler Configuration (Röntgenbild!) erhebliche Tachykardie 135—144. Atmung zeitweise sehr frequent 25—28 pro min.; keine Zyanose. Da die Symptome während der Beobachtung sich steigern, wird der künstliche Abort eingeleitet.

Leukozytenformel:

	1913
Polynukleäre	59,0
Eosinophile	0,75
Mastzellen	—
Lymphozyten	37,25
Mononukleäre und Übergangsformen	3,0

B) Myxoedem-Fälle.

Fall 1. Frau K. E., 41 J. Als Kind und junges Mädchen gesund; 7 Geburten, nur 2 Kinder leben; nach dem ersten Partus starker Blutverlust. Angeblich seit einer Zwillingsgeburt im Jahre 1897 merkte Patientin, dass sie blasser und elender wurde. Im Anschluss an diese Zwillingsgeburt mehrmals starke Blutverluste, lag 8 Monate zu Bett. Vor der letzten Geburt 1899 wurde sie nochmals mobil nnd arbeitsfähig. Bei der letzten Geburt auffallend geringer Blutverlust. Seit diesem Partus (1899) blieb die Periode aus, auch cessierte die Libido sexualis seither völlig; Patientin magerte ab (?), die Kräfte schwanden zusehens, das Denken wurde mühsam, — Rechnen will sie nie gekonnt haben — der Gang langsam und schwerfällig. Bei kaltem Wetter fühlt sich Patientin sehr elend, friert über den ganzen Körper; Schamhaare und Axillarhaare sollen nie vorhanden gewesen sein. Status 1911: Kleine, sehr blasse Frau von gedrungenem Körperbau, kurzem Nacken, vornüber gebeugtem Kopf. Haut im Gesicht leicht pigmentiert, sonst fast alabasterweiss und gedunsen. Keine Ödeme, keine Pubes; keine Axillarhaare. Nervensystem o B., Psyche beeinträchtigt im Sinne einer leichten Imbecillität. Auf Thyreoidin-Tabletten ziemliche Besserung. Im Laufe des Jahres 1912 treten

Diarrhoeen auf, die auf Aussetzen der Tabletten hin verschwinden. 1913 subjektiv leichte Besserung. Status: Patientin spricht mit monotoner Stimme, sehr langsam, alle Bewegungen sind langsam und unbeholfen; Patientin macht einen psychisch stumpfen Eindruck. Bei der Untersuchung friert sie sichtlich stark. Haut ohne jede Behaarung, leicht schilfernd, fühlt sich kühl an, Nägel rissig und glanzlos. Schilddrüse nicht zu palpieren. Im übrigen Status unverändert gegen 1911.

Leukozytenformel:

	1912	*1913*
Polynukleäre	42,00	47,50
Eosinophile	3,00	5,75
Mastzellen	—	0,25
Lymphozyten	53,00	45,00
Mononukleäre und Übergangsformen	2,00	1,50

Fall 2. Frl. K. W., 23 J. Als Kind gesund. Mit 8 Jahren (1898) wegen dicken Halses operiert; ebenso im 12. (1902) 15. (1905) und 21. (1911) Lebensjahre. Periode mit 18 Jahren zum ersten Mal, stets unregelmässig, häufig 2—4 Monate ausbleibend. September 1911 begann ihre jetzige Krankheit, sie fühlte sich schwach und elend, wurde sehr bleich; starke Genitalblutungen. Axillarhaare waren nie vorhanden. Status 1912: Mittelgrosse Person in ziemlich gutem Ernährungszustand; am Halse 3 Operationsnarben; tiefe Grube über dem Manubrium sterni. Haut blass, trocken, schilfernd, ohne Behaarung, im Gesicht etwas cyanotisch; Schleimhäute sehr blass; deutliche Venenzeichnung auf der Brust. (1911 in der chirurgischen Klinik II „Entfernung eines tubulären, stellenweise papillären, cylindrocellulären Schilddrüsen-Adenoms"). Auf Thyreoidin-Tabletten Merk à 0,1 gute Besserung. 1913: Patientin fühlt sich vollkommen gesund und arbeitsfähig. Haut blass und kühl, etwas gedunsenes Gesicht, deutliche Venenzeichnung; übermässig stark entwickelte Mammae; sonst kein pathologischer Befund.

Leukozytenformel:

	1912	*1913*
Polynukleäre	64,50	69,50
Eosinophile	2,00	3,95
Mastzellen	0,50	0,55
Lymphozyten	32,50	24,58
Mononukleäre und Übergangsformen	0,50	1,42

Fall 3. A. R., 51 J. 1881 wegen einer aus dem Jugulum herauswachsenden Geschwulst am Halse operiert. 1910: seit Jahren herzleidend, Atemnot, in der letzten Zeit oft Kopfschmerzen, Schwindel, Magenbeschwerden, Müdigkeit, Krankheitsgefühl. Bis 1908 grosse sexuelle Anforderungen (!); seither impotent und Beginn der Beschwerden. Achsel- und Schamhaare fielen aus, ebenso Schnurr- und Backenbart; grosses Kältegefühl. Status 1910: Blass, gedunsen, cyanotisch; mehrere Narben am Halse, auf dem Sternum strahlige Narbe; mässiges Oedem beider Hände und Füsse; Abdomen aufgetrieben. Blutdruck 90:140 H_2O; Gewicht 71,9 kg.; auf Jodothyrin keine Besserung. Januar 1911 Implantation von Thyreoidea in die rechtsseitige Bauchfaszie; März 1911 wesentlich gebessert entlassen. Patient fühlt sich „völlig verändert und innerlich umgewandelt" arbeitsfähig. Hände und Füsse noch mitunter geschwollen, Blutdruck 135 H_2O. Oktober 1911 wieder „Atemnot", schlechtes Aussehen. Blutdruck 110—170 H_2O. 1912 Frühjahr wegen allgemeiner Schwäche 5 Monate Behandlung auf innerer Station. Auf Ovarialextrakt (Prof. Schickele) Besserung; Patient „ist ganz verändert, hat mehr Lust zur Arbeit" 1913: Relatives Wohlbefinden, mitunter die alten Beschwerden. Haut blass, teigig, gedunsen, von gelblichem Farbenton; ziemliches Fettpolster; leichte Oedeme; keine Axillarhaare, keine Pubes. Rumpf und Extremitäten ohne jede Behaarung, nur wenige Barthaare. Abdomen vorgetrieben. Blutdruck 175 H_2O.

Leukozytenformel:	*1912*	*1913*
Polynukleäre	37,00	36,90
Eosinophile	3,00	6,10
Mastzellen	—	1,00
Lymphozyten	58,00	52,20
Mononukleäre und Übergangsformen	2,00	3,80

Fall 4. Frau L. G., 47 J. Von Kind auf Kropf. 5 Partus. Status: Zwergwuchs, Struma, keine Achsel- und Schamhaare, Haut blass und kühl. Blutdruck 150 H_2O.

Leukozytenformel:	*1913*
Polynukleäre	62,00
Eosinophile	3,50
Mastzellen	—
Lymphozyten	33,50
Mononukleäre und Übergangsformen	1,00

C) Hypophysis-Fälle.

Fall 1. Frau A. W., 30 J. Als Kind stets gesund und munter; normales Aussehen, wie 2 Photographien aus ihrer Jugend zeigen. Erste Periode mit 17 Jahren, regelmässig bis zum 19. Lebensjahr. Damals kam Patientin an dem Tage, bevor sie die Periode erwartete, in ein Kloster, was mit starker Gemütsbewegung bei ihr verbunden war. Darauf blieb die Regel aus. In der Folgezeit kam sie noch zweimal, jedoch nur schwach und mit 6 wöchentlichem Intervall. Später war Patientin vollkommen amenorrhoisch. Mit 21 Jahren hatte sie nochmals einen ganz geringen Blutverlust, dabei jedoch starkes Unwohlsein (Kopfweh, Schwindel, Übelkeit). Mit 19 Jahren schwollen Hände und Füsse stark an, wurden dick, rot und schmerzhaft; Patientin lag damals 6 Wochen zu Bett, die Schwellungen gingen zurück, Kopfschmerzen jedoch blieben dauernd. Ihr Körpergewicht betrug damals 76,0 kg. Im 22. Lebensjahre bemerkte sie, dass ihr „die Hände oft einschliefen" und dass sie kein Gefühl mehr in den Fingern hatte; später dann auch nicht mehr in Arm und Schulter. Patientin und ihrer Umgebung fiel es auf, dass der Unterkiefer gross und plump, die Gesichtszüge gröber, die Hände dick und unförmlich wurden. Mit 23 Jahren heiratete sie. Das Brautbild zeigt schon deutlich die Zeichen des jetzigen Status. Libido sexualis besteht *nicht*. Die Ehe ist kinderlos. Seit etwa 7 Jahren starker Bartwuchs an Kinn und Oberlippe. (Eine Tante hat noch stärkeren Bartwuchs, die Mutter etwas). 1912 Entfernung einer einseitigen Eierstocksgeschwulst von 1,5 kg. Patientin wog damals 125 kg. Sie isst viel, besonders süsses, trinkt sehr wenig, da sie davon Kopfschmerzen bekommt. Ihre Hauptklagen sind Kopfschmerzen (mehr in der rechten Hälfte), Gliederschmerzen und Mattigkeit. Patientin braucht die grösste Schuhnummer, doch auch diese ist noch zu schmal.

Status 1913: sehr fette Frau, Facies leontina, starker Kinn- und Schnurrbart. Pupillen-Licht-Reaktion beiderseits vorhanden; am rechten Auge traumatische Cataract infolge perforierender Verletzung im 4. Lebensjahr; Augenbewegungen frei beiderseits; rechtes Auge: nur Fingerbewegungen und Lichtschein; linkes Auge: Gesichtsfeld und Augenhintergrund normal, keine Hemianopsie. Bei Stirnrunzeln wird die rechte Seite schwächer bewegt. Hände und Füsse von ungeheuerlichen Dimensionen. Somatischer

und Nervenstatus im übrigen o B. Blutdruck 125—180 H_2O. Gewicht 126,200 kg.

Leukozytenformel:	*1913*
Polynukleäre	58,8
Eosinophile	2,2
Mastzellen	0,4
Lymphozyten	34,0
Mononukleäre und Übergangsformen	4,6

Fall 2. R. L., 53 J. Seit 1910 Abnahme der Sehkraft des linken Auges; die nach aussen liegenden Gegenstände wurden nicht mehr erkannt. Seit 1912 dasselbe Leiden auch auf dem rechten Auge. Zeitweilig Kopfschmerzen und plötzlich auftretendes Schwindelgefühl besonders beim Bücken. Keine sonstigen Beschwerden. Die übrige Anamnese o. B. Status 1913: Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Über der linken Lunge hinten Residuen einer früher durchgemachten Pleuritis. Die eingehende Untersuchung ergibt als einzigen Befund folgendes: Bitemporale Hemianopsie bis genau zur Mitte des Gesichtsfeldes; links hemianopische totale reflektorische Pupillenstarre; rechts Pupillenreaktion hemianopisch sehr schwach. In Mittelstellung und beim Blick nach innen reagieren beide Pupillen normal. Augenhintergrund normal. Visus R 5/20, L 1/60; das Röntgenbild vom Schädel bietet keinen sicheren Befund; Wassermann negativ.

Leukozytenformel:	*1913*
Polynukleäre	64,8
Eosinophile	0,6
Mastzellen	0,6
Lymphozyten	30,4
Mononukleäre und Übergangsformen	3,6

Fall 3. Frl. M. M., 20 J. 1912 plötzliche Verschlechterung des Sehvermögens, die in letzter Zeit noch zugenommen hat. Seit 4 Wochen Kopfschmerzen, Nachtschweisse, Unsicherheit auf den Beinen, Schwächegefühl. Status 1913: Guter Ernährungszustand, leichte psychische Hemmung; Facialis- und Hypoglossus-Parese rechts; rechter Arm schwächer als linker; Gang unbeholfen, keine Ataxie, keine Sensibilitätsstörungen.

Augenbefund: Beiderseits Stauungspapille, Übergang in Atrophie. (Prof. Hertel).

Röntgenbefund am Schädel: deutliche Erweiterung der Sella turcica, vertiefte Impressiones digitatae, verbreitete und klaffende Stirnnaht. (Dr. Dietlen).

Leukozytenformel:

	1913
Polynukleäre	59,8
Eosinophile	3,4
Mastzellen	0,6
Lymphozyten	31,8
Mononukleäre und Übergangsformen	4,4

Fall 4 betrifft den von Prof. E. Meyer in seiner letzten Arbeit (siehe Literaturverzeichnis Nr. 48) ausführlich beschriebenen Kranken Johann Fürst. Die wiederholten Untersuchungen haben wohl einwandfrei erwiesen, dass es sich hier um eine Hypophysis-Erkrankung handelt. Es findet sich abnorme Verteilung des subkutanen Fettgewebes, Mangel der Behaarung, Atrophie der Genitalien, bitemporale Hemianopsie; das Röntgenbild zeigt Veränderungen an der Sella turcica. Daneben ist bemerkenswert, dass man bei F. eine Schilddrüse nicht fühlt, und dass seine Haut eine Beschaffenheit angenommen hat, wie sie besonders für thyreoaplastisches Myxoedem charakteristisch ist.

Leukozytenformel.

	1912
Polynukleäre	48,5
Eosinophile	1,5
Mastzellen	—
Lymphozyten	49,5
Mononukleäre und Übergangsformen	0,5

Fall 5. S., 27 J. Immer schon nervös. 1913 Augensymtome, Hemianopsie; Adipositas; Impotenz; zeitweise vermehrte Harnmenge (2—3 l.) keine palpable Schilddrüse; Unfähigkeit zu schwitzen; Blutdruck normal.

Leukozytenformel:

	1913
Polynukleäre	30,0
Eosinophile	3,0
Mastzellen	—
Lymphozyten	63,0
Mononukleäre und Übergangsformen	4,0

An den im vorstehenden ausführlich geschilderten Fällen sind einige Einzelheiten interessant, auf die wir vor Besprechung der allgemeinen Ergebnisse kurz eingehen wollen.

Bei den Basedow-Rezidiven findet sich in Fall 1 und 3 eine Lymphozytose, während sie bei Fall 2 fehlt. An und für sich ist es ja einleuchtend, dass, wenn bei Basedow eine Lymphozytose sich zeigt, diese auch bei Rezidiven vorhanden sein muss. Es ist aber die Frage, ob diese Lymphozytose auch im Interwall zwischen der ersten Erkrankung und dem Rezidiv vorhanden ist, oder erst mit Einsetzen des Rezidivs wieder eintritt. In der Literatur herrscht über die Frage keine Einstimmigkeit. Während *v. Lier, Weispfennig* und *Kocher* angeben, dass nach Strumektomie bei völligem Rückgang der Symptome auch das Blutbild zur Norm zurückkehrt, kommen *Rehn, Lampe, Sudeck* und *Klose* auf Grund ihrer Beobachtungen zu dem entgegengesetzten Resultat. *Weispfennig* findet bei seinen nur gebesserten Fällen und den Rezidiven Leukopenie und Lymphozytose. Dasselbe Verhalten zeigen unsere Fälle 1 und 3. Das Fehlen der Lymphozytose bei Fall 2 spricht dafür, dass bei Schwinden der Symptome auch das Blutbild normal wird, doch können wir uns auf Grund der drei Fälle kein Urteil bilden.

Die beiden Fälle mit halbseitigen Augensymptomen bieten ein eigenartiges Phänomen dar, besonders ist bei Fall 2 die gleichzeitig bestehende stärkere vasomotorische Erregbarkeit der linken Körperhälfte bemerkenswert.

Ueber die Einwirkung der Schwangerschaft auf die Basedow'sche Krankheit sind die Urteile in der Literatur nicht einheitlich. *Payer* gibt an, dass

Schwangerschaft die Krankheit in der Regel verschlimmert. *Kocher* hingegen konstatiert ebenso wie *Rübsamen* eine erhebliche Besserung des Basedow in der Schwangerschaft. In demselben Sinne sprechen unsere Fälle 1 und 2, in denen die Besserung eine ganz auffallende ist. Bei Fall 3 hingegen trat die Erkrankung in der 7. Gravidität auf — nachdem 6 Graviditäten unverhältnismässig rasch aufeinanderfolgend vorangegangen waren — und zeigte einen derartig progredienten Charakter, dass die Unterbrechung der Schwangerschaft indiziert wurde. Es scheint demnach, dass Gravidität die Krankheit je nach Lage des Falles in verschiedener Weise beeinflussen kann. Die bei Fall 2 und 3 vorhandene Lymphozytose ist auf die Erkrankung selbst zu beziehen, da nach *Naegeli* das Blut bei gesunden Schwangeren keine Abweichung von der Norm darbietet.

Von den 4 Myxoedem-Fällen glauben wir die Fälle 1 und besonders 3 als Beispiel von „Insuffisance pluriglandulaire“ im Sinne *Borchardt's* bezeichnen zu können. Fall 2 liefert uns eine Bestätigung der *Kocher*'schen Angabe, dass Hand in Hand mit der Besserung der subjektiven und objektiven Symptome die Rückkehr des Blutbildes zur Norm sich vollzieht. So sehen wir hier als Erfolg der Therapie, die in Darreichung von Thyreoidin-Tabletten — Merk à 0,1 bestand, eine beinahe vollständig zu nennende Rückbildung des Krankheitszustandes und parallel damit eine Normalisierung des Blutes. Dieselbe Therapie hat bei Fall 1 und 3 versagt oder wenigstens nicht solch augenscheinlichen Erfolg gezeitigt. Doch lässt sich diese Tatsache zwanglos aus der obigen Annahme erklären.

Bei Fall 1 der fünf Hypophysis-Fälle handelt es sich um ein typisches Bild von Akromegalie. Die Fälle 2 und 3 gehören in die Rubrik der Hypophysis-Tumoren ohne Akromegalie, während Fall 4 und 5 endlich Schulfälle von Dystrophia adiposo-genitalis darstellen.

Wir kommen auf alle diese Fälle nochmals zurück.

Wenden wir uns nunmehr den allgemeinen Untersuchungsergebnissen zu.

Wie schon erwähnt, konnten wir im Ganzen bei 77 Fällen die Blutuntersuchung in der angegebenen Weise vornehmen. Aus rein äusseren Gründen haben wir bei den 61 Fällen, die Störungen im Sinne einer „Hyperfunktion" der Thyreoidea darboten, eine Einteilung in 4 Gruppen vorgenommen.

Gruppe I umfasst die klassischen Basedow-Fälle, bei denen der Symptomenkomplex voll und ganz ausgeprägt war.

In die Gruppe II verweisen wir die Basedow-Fälle, bei denen zwar ein Zweifel in der Diagnose nicht möglich, aber doch das Bild nicht so scharf ausgesprochen war wie bei Gruppe I, und die sonst wohl auch als Formes frustes, Hyperthyreotoxicosen und ähnlich bezeichnet werden. Wir wissen wohl, dass zwischen den beiden Gruppen kein wesentlicher, sondern ein nur gradueller Unterschied besteht. Doch glauben wir zwecks Vergleichung mit den Ergebnissen anderer Untersucher diese mehr willkürliche Einteilung wohl vertreten zu können.

Als Gruppe III kommen die drei Patientinnen, bei denen neben dem Basedow eine Gravidität besteht.

Die Gruppe IV endlich umfasst solche Fälle, die der Diagnose Schwierigkeiten bereiten, bei denen

aber nach unserer heutigen Kenntnis eine Störung in der Funktion der Thyreoidea als Krankheitsursache anzunehmen oder wenigstens wahrscheinlich ist; bei sämtlichen Patienten war die Thyreoidea deutlich vergrössert.

Daran schliesst sich als selbständige Gruppe eine wenn auch kleine Zahl von einfachen Kröpfen, meist Kolloid-Strumen, bei denen keinerlei Anhaltspunkte für die Annahme oder Möglichkeit einer Funktionstörung der Drüse selbst vorlagen. Die Patienten waren sämtlich vollständig beschwerdefrei, suchten die Poliklinik aus irgendwelchen anderen Ursachen auf und boten als zufälligen Nebenbefund den Kropf. Doch waren unter den Ursachen, die sie herführten, keine vorhanden, denen die eventuell vorhandene Lymphozytose ätiologisch zugeschrieben werden konnte.

Schliesslich sind die schon mitgeteilten Myxoedem- und Hypophysis-Fälle als zwei weitere selbständige Gruppen aufgeführt.

Betreffs der Einzelheiten des Blutbildes verweisen wir auf die beigegebene Tabelle und lassen hier nur eine zusammenfassende Uebersicht folgen.

Gruppe I: ausgesprochener Basedow
15 Fälle; mit Lymphozytose 14 = 93,3 %

Gruppe II: leichterer Basedow
28 Fälle; mit Lymphozytose 25 = 89,3 %

Gruppe III: Basedow und Gravidität
3 Fälle; mit Lymphozytose 2 = 66,7 %

Gruppe IV: wahrscheinlicher Basedow
15 Fälle; mit Lymphozytose 8 = 53,1 %

Gruppe V: einfache Strumen
7 Fälle; mit Lymphozytose 4 = 57,1 %

Gruppe VI: Myxoedem
4 Fälle; mit Lymphozytose 3 = 75 %
Gruppe VII: Hypophysis-Erkrankungen
5 Fälle; alle mit Lymphozytose = 100 %

Zu bemerken ist, dass die Fälle von Gruppe I, II, III und IV, bei denen jetzt eine Lymphozytose fehlt, schon längere Zeit in Behandlung sind, früher eine z. T. hochgradige Lymphozytose aufwiesen, und unter der internen Therapie sich wesentlich gebessert haben. Vielleicht ist darauf das Fehlen der Lymphozytose jetzt zu beziehen.

Wir finden also bei den Fällen der Gruppen I, II und III in der überwiegenden Mehrzahl eine Lymphozytose, die bis zu 58,5 % in einem Falle beträgt. Berücksichtigen wir dabei, dass die Fälle, bei denen die Lymphozytose jetzt fehlt, sie vor der Behandlung aufwiesen, so können wir sagen, eine Lymphozytose liess sich bei allen Fällen von ausgesprochenem und leichterem Basedow feststellen, die wir zu sehen Gelegenheit hatten. Nur ganz vereinzelt finden wir hier eine Steigerung der Eosinophilen oder auch der Mononukleären. Ein konstantes Verhalten dieser beiden Zellformen haben wir nicht gesehen, und können ihnen daher auch eine pathognomonische Bedeutung bei Basedow nicht zusprechen. Ebenso vermissen wir jede Parallele zwischen den Werten der Lymphozyten und der Mononukleären.

Bei den Patienten, die neben einer deutlichen Struma Symptome von Basedow darboten und die wir in Gruppe IV zusammengestellt haben, findet sich auch bei mehr als der Hälfte der Fälle eine Lymphozytose von teilweise recht beträchtlicher Höhe. 4 weitere Fälle reichen hart an die obere Grenze der

Norm, ohne sie indes zu überschreiten. Die Eosinophilen zeigen keine Besonderheiten; bei den Mononukleären treffen wir ziemlich häufig erhöhte Werte; doch glauben wir diesem Befund keine besondere Bedeutung beilegen zu sollen, da er nicht konstant genug vorhanden, die Steigerung meist nicht sehr beträchtlich und auch hier eine Beziehung zu den Lymphozyten-Werten nicht erkennbar ist.

Ein ähnliches Verhalten zeigen die Fälle von einfacher Struma, bei denen eine Lymphozytose vorhanden ist. Ihre Zahl ist zwar zu gering, um weitergehende Schlüsse aus den Befunden ziehen zu können. Doch möchten wir, wenn wir sie zusammenhalten mit den gleichen Befunden anderer Untersucher, auf die eingangs der Arbeit hingewiesen wurde, *der Borchardt*'schen Ansicht beipflichten: *„Ein wesentlicher Unterschied im Blutbild ist bei Basedow und Kropf nicht zu verzeichnen"*. Sicher halten wir den *von Kocher* vertretenen Standpunkt für zu weitgehend, dass es sich bei allen solchen Fällen, die eine Lymphozytose aufweisen, auch mangels jeglicher klinischen Symptome um eine Störung der Thyreoidea-Funktion meist im Sinne einer Herabsetzung handeln müsse.

Die *Myxoedem-Fälle* und zwar sowohl die, die wir als Beispiele von „Insuffisance pluriglandulaire" ansprechen, als auch die beiden anderen zeigen sämtlich, wenn wir bei Fall 2 den Befund vor Einleitung der Therapie berücksichtigen, eine Lymphozytose von durchweg hohen Werten. Die Mononukleären bieten kein besonderes Verhalten dar. Sehr interessant ist, dass gerade bei Fall 1 und 3 die Eosinophilen die obere Grenze der Norm (5%) überschreiten, während sie bei den beiden anderen Fällen

nur leicht erhöhte Werte zeigen. Es stimmt unser Befund in allen wesentlichen Punkten überein mit den von *Borchardt* in seiner Arbeit niedergelegten Befunden an 15 Fällen, die er teils aus eigener Beobachtung, teils aus der Literatur kennt.

Und was endlich die *Hypophysis-Fälle* anlangt, so sehen wir bei allen 5 eine Lymphozytose, bei vier Fällen auch eine Steigerung der Mononukleären. *Borchardt* fand bei 8 Akromegalie-Fällen 3mal Lymphozytose, 4mal Eosinophilie, 4 Fälle waren ohne besonderen Befund. Seine 4 Patienten mit Hypophysis-Tumoren ohne Akromegalie zeigen ebenfalls eine wesentliche Vermehrung der Lymphozyten, 2 des weiteren Eosinophilie. Ein Fall von hypophysärer Fettsucht bot Lymphozytose und Eosinophilie dar. Mit diesen Befunden stimmen unsere Ergebnisse inbetreff der Lymphozyten überein, eine auffällige Vermehrung der Eosinophilen jedoch können wir nicht nachweisen.

Es erübrigt sich nun noch, kurz auf die Ansichten einzugehen, die sich mit der Erklärung des Zustandekommens der Lymphozytose befassen. Wir finden hier im Wesentlichen drei Ansichten vorherrschend.

Eine Gruppe von Untersuchern, unter ihnen *Michailow* und *Guggenheimer*, nehmen als Ursache den Einfluss des Schilddrüsensekretes auf die blutbildenden Organe und als direkte Folge gestörter Blutdrüsenfunktion die — vielleicht durch Funktionsstörung der blutbildenden Organe bewirkte, — Veränderung im Blutbild, — d. h. die Lymphozytose —, an und betrachten sie als koordiniert dem möglichen Auftreten eines Status thymico-lymphaticus. Sie schreiben also dem Blutdrüsensekret einen mehr

direkten Einfluss auf die Zusammensetzung des Blutbildes zu. Dieser Ansicht nähern sich Autoren wie *Naegeli* und *Melchior*, die die Lymphozytose als toxische Reaktion ansprechen, und in ihr den Ausdruck einer Hyperfunktion und oft auch einer Hyperplasie des lymphatischen Apparates sehen.

Eine zweite Gruppe von Forschern schreibt die Blutveränderungen dem Status lymphaticus zu, der bei allen hierher gehörigen Erkrankungen vorhanden sein soll. So sagt *Borchardt:* „Da bei allen Erkrankungen der Schilddrüse, Hypophyse und Nebennieren sowohl klinische als anatomische Zeichen von Status thymico-lymphaticus in sehr vielen Fällen festgestellt worden sind, so ist man berechtigt, in all den genannten Fällen die Veränderungen des Blutbildes auf den Status lymphaticus zu beziehen. Die Erscheinungen des Status lymphaticus entwickeln sich wohl meistens erst im Beginn oder im Verlauf der Erkrankung; in diesen Fällen ist man nicht berechtigt, von Thymuspersistenz und Infantilismus der Genitalien zu sprechen.“ Noch weiter gehen *Bauer* und *Hinteregger,* die „zu der Annahme hinneigen, dass es sich bei den endemischen Kröpfen und offenbar auch bei den anderen Erkrankungen der Blutdrüsen um einen Status hypoplasticus im Sinne einer weithinreichenden kongenitalen Konstitutionsanomalie handelt, in welcher Anomalie als abnorm labiler Einstellung des Blutdrüsensystems gerade die Disposition für die Blutdrüsenerkrankung zu suchen ist. Der Status hypoplasticus muss nicht a priori mit einer Lymphozytose einhergehen, sondern er involviert lediglich die Tendenz des hämatopoëtischen Systems, auf irgendwelche Gleichgewichtsstörungen im Organismus mit einer Lymphozytose zu reagie-

ren. Kommt es bei so einem Individuum zu einer Erkrankung des Blutdrüsensystems und dadurch zur Störung im ganzen System — „Perturbatio glandularum“ — dann kommt die Lymphozytose zum Vorschein.“

Die dritte Ansicht endlich hat ihre Hauptvertreter in *Klose* und *Lampé*. Diese sehen in der Basedow'schen Krankheit eine Vergiftung chronischer Art mit einer falsch maskierten Jodverbindung, dem Basedowjodin, das dem anorganischen Jod näher steht als das normale Thyreoglobulin oder Jodothyrin. Sie verneinen auf Grund ihrer Untersuchungen eine direkte Abhängigkeit des Blutbildes von der Schilddrüse. Nach ihnen kommt das Basedowblutbild indirekt zustande über ein oder mehrere Organe hinweg, die unter dem Einfluss der dyssezernierenden Schilddrüse nach einer bestimmten Richtung verändert werden, und zwar geht dieser Weg vom Basedowjodin über die Keimdrüsen zum Thymus. Der Thymus ist also für die Verschiebung des Blutbildes verantwortlich zu machen. Diese Verschiebung erfolgt, indem das Thymusproduct entweder direkt auf das lymphatische System einwirkt, oder aber vagotonisierend wirkt und so die lymphozytäre Vermehrung bewirkt. Da auch bei Myxoedem stets eine kompensatorische Hypertrophie der Thymusdrüse besteht, so ist das gleichartige Verhalten des Blutbildes bei Basedow und Myxoedem den beiden Autoren ein weiterer Beweis für die Richtigkeit ihrer Annahme, die sie durch zahlreiche Untersuchungen und Experimente erhärten.

Wenn wir zu diesen Ansichten Stellung nehmen, so ist zunächst zu sagen, dass für die Annahme einer direkten Beeinflussung der blutbildenden Or-

gane durch die Blutdrüsen nicht genügend Anhaltspunkte vorliegen. Vor allem aber gibt uns diese Annahme keine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der Lymphozytose bei den verschiedenen innersekretorischen Erkrankungen. Wenn wir eine direkte Beeinflussung der blutbildenden Organe und damit wohl auch der Blutzusammensetzung im Sinne einer Lymphozytose durch das Sekret jeder der verschiedenen innersekretorischen Drüsen annehmen wollen, müssen wir voraussetzen, dass diese Sekrete sämtlich in gewissen Beziehungen und Einwirkungsmöglichkeiten gleichgerichtet oder gar gleichartig untereinander sind. Dieser Annahme aber widersprechen unsere heutigen Kenntnisse von den Sekreten und ihrer Wirkungsweise.

Für die Heranziehung des Status lymphaticus zur Erklärung der Lymphozytose, wie *Borchardt* es tut, liegen für uns keine Gründe vor. Im Gegensatze zu *Borchardt* können wir bei unseren Patienten so gut wie niemals klinische Zeichen von Status lymphaticus finden, auch bei den Patienten nicht, bei denen die Erkrankung schon so lange besteht, dass der Status lymphaticus zur Entwicklung hätte gelangen können. Dieselben Ueberlegungen führen uns zu einem ablehnenden Standpunkt gegenüber *Bauer* und *Hintereggers* Annahme vom Status hypoplasticus im Sinne einer kongenitalen Anomalie. Diese Annahme hat vielleicht wohl eine Berechtigung für die endemischen Kröpfe, bei denen sich häufig Vererbung und angeborene Störung nachweisen lässt, nicht aber ihre Verallgemeinerung auf die übrigen Formen, für die diese beiden Momente sich häufig nicht dartun lassen.

Am besten begründet und am wahrscheinlichsten

scheint uns die Erklärung, die *Klose* und *Lampé* geben.

Wir unsererseits glauben, dass dem Thymus bei dem Zustandekommen der Lymphozytose eine grosse Bedeutung zukommt. Dafür spricht uns die Thymushyperplasie, die bei Basedow so häufig beobachtet wird, dafür spricht die Tatsache, dass nach Thymusexstirpation bei Basedow das lymphatische Blutbild zur Norm zurückkehrt. Die letzten Jahre haben gezeigt, dass der Thymus während des ganzen Lebens eine Sekretionstätigkeit ausübt, und daher zu den Drüsen mit innerer Sekretion zu rechnen ist. Sind auch die Akten über die Funktion des Thymus und seine Bedeutung an der Blutbildung noch nicht definitiv geschlossen, so ist es uns doch nach den Untersuchungen von *Weidenreich* kaum mehr zweifelhaft, dass der Thymus zu den blutbildenden Organen gehört und sich aktiv an der Blutbildung und -Zusammensetzung beteiligt. Und da nach *Weidenreich* der Thymus Lymphozyten in Massen bildet und abgibt, so ist die Möglichkeit nicht abzuweisen, dass er direkt die lymphatische Verschiebung des Blutbildes bewirkt, statt, wie *Klose* glaubt, erst durch sein Sekret dieselbe zu bedingen. Wenn wir des weiteren berücksichtigen, dass zwischen den verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion Korrelationen teils hemmender teils fördernder Art bestehen, so will es uns scheinen, als ob die Lymphozytose sich zwanglos erklären lässt durch die Wirkung, die die Funktionsstörung einer Drüse mit innerer Sekretion infolge der hierdurch bewirkten Aenderung und Störung im ganzen System auf den Thymus ausübt, sei es nun, dass der Thymus direkt oder indirekt dann die Ursache der Lymphozytose wird. Diese

Annahme erscheint uns auch deswegen nicht unbegründet, weil hierdurch die Lymphozytose bei allen in die Rubrik der innersekretorischen Störungen gehörigen Erkrankungen eine einheitliche Erklärung und Deutung findet. Sprechen doch viele Anzeichen dafür, dass wir es bei einer solchen Erkrankung nicht rein mit dem Funktionsausfall oder -Aenderung einer einzigen innersekretorischen Drüse zu tun haben, sondern die Erkrankung nur der augenfällige Ausdruck einer Störung im ganzen System „Perturbatio glandularum" — also einer pluriglandulären Erkrankung ist, wobei in jedem einzelnen Fall eine dieser Drüsen ganz besonders in Mitleidenschaft gezogen oder auch der „primäre" Erkrankungsherd ist, von dem aus die Schädigung oder Störung in der Funktion der übrigen Drüsen ausgeht.

Ob freilich nicht das sympathische Nervensystem beim Zustandekommen der Blutveränderungen eine entscheidende Rolle spielt, diese Frage lässt sich heute noch nicht überschauen. Die Beziehungen zwischen den innersekretorischen Drüsen und dem sympathischen System, sowie die Einwirkung mancher Gifte auf dieses System und die dabei beobachtete Aenderung der Blutzusammensetzung rücken einen solchen Einfluss wohl in das Bereich der Möglichkeit.

Wir haben an Hand unserer Fälle gesehen, dass bei Basedow'scher Krankheit in ihren verschiedenen Graden eine lymphozytäre Verschiebung der Leukozytenformel zu den Befunden gehört, die mit grosser Regelmässigkeit sich erheben lassen. Ein konstantes Verhalten der anderen Zellformen konnten wir nicht feststellen. In Uebereinstimmung mit anderen Untersuchern konnten wir bei Myxoedem dasselbe Ver-

halten des Blutbildes in allen unseren Fällen darlegen. Auch in einigen Fällen von einfacher Struma ohne irgendwelche Symptome von Funktionsstörung war diese Lymphozytose vorhanden. Unsere Befunde stimmen mit einer Reihe anderer Untersucher überein. Es ergibt sich daraus für uns der Schluss, *dass es ein für Basedow spezifisches Blutbild nicht gibt, dass vielmehr alle Schilddrüsenkrankheiten Lymphozytose aufweisen können.*

An einem Fall von Akromegalie und zwei Fällen von Dystrophia adiposogenitalis können wir *Borchardts* Angaben über eine lymphozytäre Verschiebung des Blutbildes bei solchen Fällen bestätigen. 2 Fälle von Hypophysis-Tumoren zeigen ebenfalls Lymphozytose und lassen sich vielleicht in Analogie stellen zu den Befunden bei einfachen Strumen mit Lymphozytose.

So weit unsere Untersuchungsergebnisse.

Es seien noch kurz einige interessante Befunde bei anderen Krankheiten erwähnt, die von anderer Seite erhoben worden sind.

Borchardt fand bei 5 Fällen von *Addison'scher* Krankheit dreimal Lymphozytose, 3mal Eosinophilie. 2 weitere Fälle von *Neusser* zeigen folgenden Blutbefund:

Fall I.

Polynukleäre	46,8 %
Eosinophile	4,0 %
Lymphozyten	36,6 %
grosse Mononukleäre . . .	8,0 %
Uebergangsformen	4,6 %

Fall II.

Polynukleäre	57,14 %
Eosinophile	4,65 %
Lymphozyten	29,86 %
grosse Mononukleäre	4,65 %
Uebergangsformen	3,7 %

Es bestätigen also diese beiden Fälle die Angabe Borchardts.

Guggenheimer berichtet über Lymphozytose bis zu 75 % bei 4 „Eunuchoiden"; bei drei Fällen fand sich gleichzeitig Eosinophilie. Bei 2 Frauen in der Menopause war ebenfalls Lymphozytose vorhanden.

Unter 33 Diabetesfällen fand *Caro* 28 mit einer erheblichen relativen Lymphozytose, und 8 mit deutlicher Eosinophilie. Von 41 Patienten Caro's mit Adipositas zeigten 40 eine relative Lymphozytose. Die Fälle verteilten sich folgendermassen:

konstitutionelle Fettsucht		17
„	„ mit pastösem Aussehen	6
klimakterische	„	6
Alimentäre	„	12

Schliesslich sei noch kurz hingewiesen auf eine Arbeit von *v. Hoesslin,* der bei 6 von 7 Diabetesfällen ebenfalls Lymphozytose fand. Des weiteren aber konnte er bei einer grösseren Zahl von Asthenikern und Neuropathen häufig, wenn auch keineswegs so häufig wie bei Basedow und Diabetes, eine Lymphozytose feststellen, die er als Hinweis auf eine Funktionsstörung des lymphatischen Systems, der Thymus und der Blutgefässdrüsen überhaupt deutet.

Fassen wir diese Befunde mit unseren Ergebnissen zusammen, so können wir folgendes sagen:

I. Lymphozytose findet sich bei den verschiedenartigsten Krankheitszuständen, bei denen wir berechtigt sind, eine Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion anzunehmen, und zwar bei solchen mit Hyperfunktion ebenso wie bei solchen mit Hypofunktion.

II. Sie findet sich namentlich bei den Fällen, die am ehesten durch Annahme einer pluriglandulären Erkrankung zu verstehen sind.

III. Einen für irgend eine dieser Erkrankungen besonders charakteristischen Blutbefund gibt es nicht.

IV. Die Annahme, dass die Thymus direkt oder indirekt die Lymphozytose bedingt, hat manche Stützpunkte.

V. Der genaue Weg zum Zustandekommen der Lymphozytose ist uns noch nicht bekannt.

I. Ausgesprochene Basedow-Fälle.

		Polynukleäre Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Mastzellen	Lymphozyten gross u. klein	Mononukleäre und Übergangsf.
1. R. S.	43 J.	63,00	4,00	0,25	32,50	0,25
2. L. B.	36 J.	60,60	1,40	0,0	36,80	1,20
3. L. Z.	23 J.	65,50	0,75	0,0	31,25	2,50
4. A. F.	36 J.	75,37	0,28	0,0	23,75	0,60
5. J. S.	38 J.	50,0	0,50	0,25	45,25	4,0
6. C. W.	26 J.	57,75	1,25	0,25	38,75	2,0
7. C. Kl.	21 J.	56,0	7,25	0,0	36,0	0,75
8. J. B.	37 J.	44,25	10,0	2,0	42,75	1,0
9. S. B.	37 J.	45,25	1,25	0,0	51,75	1,75
10. A. F.	18 J.	47,0	3,50	0,0	48,75	0.75
11. F. F.	32 J.	33,75	1,50	1,25	58,50	5,00
12. L. H.	24 J.	60,70	0,90	0,30	36,50	1,60
13. Ph. L.	44 J.	52,0	1,0	0,0	47,0	0,0
14. B. O.	45 J.	57,0	3,0	0,0	36,0	4,0
15. M. Sch.	32 J.	56,8	2,2	0,2	39,0	1,8

II. Leichtere Basedow-Fälle.

1. A. W.	33 J.	60,75	2,0	0,75	35,5	1,0
2. J. G.	28 J.	70,0	1,75	0,25	28,0	0,0
3. M. Sch.	35 J.	58,0	0,25	0,25	40,0	1,50
4. K. L.	29 J.	45,0	1,50	0,0	51,75	1,75
5. Th. R.	26 J.	69,75	3,0	0,50	25,25	1,50
6. C. K.	34 J.	60,75	0,75	0,25	37,50	0,75
7. E. E.	26 J.	55,75	2,25	0,0	41,50	0,50
8. M. St.	35 J.	59,25	1,75	0,75	38,0	0,25
9. P. U.	36 J.	57,0	1,75	0,0	38,75	2,5
10. H. H.	38 J.	49,0	1.75	0,0	49,0	0.25
11. E. L.	37 J.	61,50	1,25	0,50	35,50	1,25
12. E. Gl.	30 J.	55,50	1,50	0,25	42,50	0,25
13. A. Fr.	35 J.	60,0	2,75	0,25	35,25	1,75
14. A. M.	23 J.	55,0	2,0	0,0	41,50	1,50

		Polynukleäre Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Mastzellen	Lymphozyten gross u. klein	Mononukleäre und Übergangsf.
15. M. D.	23 J.	65,50	0,25	0,0	33,75	0,50
16. M. Str.	18 J.	52,75	0,75	0,0	44,25	2,25
17. E. O.	35 J.	56,0	1,50	0,50	41,75	0,25
18. M. H.	30 J.	61,50	0,25	0,25	37,0	1,0
19. A. F.	42 J.	57,0	0,75	0,0	40,25	2,0
20. M. W.	32 J.	56,5	2,25	0,25	31,25	0,75
21. J. O.	28 J.	57,0	1,50	0,50	38,50	2,50
22. R. Sch.	21 J.	55,0	0,50	0,75	42,0	1,75
23. M. D.	41 J.	53,5	2,50	0,0	42,25	1,75
24. E. R.	50 J.	68,3	2,0	0,10	28,80	0,80
25. L. B.	21 J.	56,50	0,75	2,0	39,25	1,50
26. K. F.	45 J.	63,80	0,40	0,0	32,20	3,60
27. G. Sch.	22 J.	61,0	0,75	0,0	38,0	0,25
28. E. B.		65,0	1,0	0,5	34,0	3,0

III. Basedow mit Gravidität.

1. M. Sch.	26 J.	70,50	2,10	0,0	26,90	0,50
2. L. R.	20 J.	56,25	1,75	0,25	41,0	0,75
3. J. B.	24 J.	59,0	0,75	0,0	37,25	3,0

IV. Zweifelhafte Fälle.

1. Fr. D.	37 J.	48,75	0,25	0,25	48,0	2,75
2. L. B.	42 J.	66,50	4,25	1,50	22,0	5,75
3. J. B.	29 J.	70,0	1,0	0,0	28,5	0,50
4. E. Sch.	21 J.	70,75	2,25	0,50	25,75	0,75
5. L. S.	18 J.	67,50	1,50	0,40	28,25	2,35
6. M. H.	21 J.	66,0	1,60	1,40	28,40	2,60
7. A. Schm.	19 J.	79,15	0,40	0,25	19,75	0,45
8. K, L.	24 J.	67,50	2,75	0,60	28,40	0,75
9. J. W.	23 J.	60,85	1,50	0,50	35,50	1,65
10. D. Th.	27 J.	55,85	1,0	0,65	40,65	1,85
11. A. St.	34 J.	52,75	4,50	0,50	41,25	1,0
12. A. V.	23 J.	44,75	8,90	0,25	43,35	2,75

		Polynukleäre Leukozyten	Eosinophile Leukozyten	Mastzellen	Lymphozyten gross u. klein	Mononukleäre und Übergangsf.
13. M. St.	36 J.	49,75	1,40	0,25	44,35	4,25
14. J. D.	18 J.	64,20	0,80	0,20	31,40	3,40
15. Fr. M.	23 J.	61,40	2,60	0,40	32,80	2,80
V. Einfache Strumen.						
1. B. W.	21 J.	67,60	1,25	0,20	29,60	1,35
2. J. G.	38 J.	59,0	3,20	0,40	32,60	4,80
3. J. Sp.	18 J.	53,40	2,60	0,60	38,80	4,60
4. M. G.	68 J.	56,0	4,40	0,20	36,40	3,0
5. F. D.	37 J.	68.0	2,60	0,0	27,80	1,60
6. K. W.	50 J.	68,80	4,0	0,20	24,80	2,20
7. E. B.	29 J.	69,0	1,0	0,60	28,40	1,0
VI. Myxoedem-Fälle.						
1. K. E.	41 J.	47,50	5,75	0,25	45,00	1,50
2. K. W.	23 J.	69,50	3,95	0,55	24,60	1,40
3. A. R.	51 J.	36,90	6.10	1,0	52,20	3,80
4. L. G.	47 J.	62,0	3,50	0,0	33,50	1,0
VII. Hypophysis-Fälle.						
1. W. A.	30 J.	58,80	2,20	0,40	34,0	4,60
2. R. L.	53 J.	64,80	0,60	0,60	30,40	3,60
3. M. M.	20 J.	59,80	3,40	0,60	31,80	4,40
4. R. F.	53 J.	48,50	1,50	0,0	49,50	0,50
5. S.	27 J.	30,00	3,00	0,00	63,00	4,00

Literaturverzeichnis.

1. Bauer und Hinteregger: „Über das Blutbild bei endemischem Kropf und seine Beeinflussbarkeit durch Schilddrüsen- und Joddarreichung.“ Ztschr. f. klin. Med. Bd. 76; 1912.
2. Bence und Engel: „Über Veränderung des Blutbildes bei Myxoedema“ Wien. klin. Wschr. Nr. 25; 1908.
3. Bielajew-Kasan: „Über die Blutveränderungen bei der Basedow'schen Krankheit und bei der Struma“ Ref. Münch. med. Wschr. Nr. 26; 1911.
4. Bittorf: „Beiträge zur Pathologie der Nebennieren“ dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 100. 1910;
5. Borchardt: „Funktion und funktionelle Erkrankungen der Hypophyse“ Erg. d. inn. Med. u. Kdhlk. Bd. 3; 1909.
6. Borchardt: „Über das Blutbild bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion und seine Beziehungen zum Status thymico-lymphaticus“ deutsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 106; 1912.
7. Bühler: „Über die Lymphozytose bei Basedow'scher Krankheit und bei Basedowoid“ Münch. med. Wschr. Nr. 19; 1910.
8. Capelle: „Ein neuer Beitrag zur Basedowthymus“. Münch. med. Wschr. Nr. 35; 1908.
9. Capelle: „Über die Beziehungen der Thymus zum Morbus Basedow“ Bruns Btr. z. kl. Chir. Bd. 58; 1908.
10. Carpi: „Über morphologische Blutveränderungen bei Struma und Morbus Basedowii.“ Berl. klin. Wschr. Nr. 45; 1910.
11. Caro: „Ein Fall von malignem Morbus Basedowii kombiniert mit den Symptomen der Pseudoleukämie“. Berl. klin. Wschr. Nr. 17; 1907.
12. Caro: „Blutbefunde bei Morbus Basedowii und bei Thyreoidismus“. Berl. klin. Wschr. Nr. 39; 1908.
13. Caro: „Blutbefunde bei Diabetes mellitus“. Berl. klin. Wschr. Nr. 32; 1912.
14. Caro: „Blutbefunde bei Adipositas“. Berl. klin. Wschr. Nr. 40; 1912.
15. Dreyfuss: „Über Erkrankungen der Hypophysis“. Sitzgsber. d. ärztl. Ver. Frankf. Münch. med. Wschr. Nr. 24; 1911.

16. Esser: „Blut und Knochenmark nach Ausfall der Schilddrüsenfunktion“ — Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 89; 1907.
17. Falta: „Bemerkungen zu der Arbeit von Borchardt“ dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107; 1912.
18. Fonio: „Über den Einfluss von Basedow-Struma- und Kolloidstrumapräparaten und Thyreoidin auf den Stickstoffwechsel und auf das Blutbild von Myxoedem unter Berücksichtigung ihres Jodgehaltes“ Mittlg. a. d. Grzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24; 1912.
19. Gordon und v. Jagic: „Über das Blutbild bei Morbus Basedowii und Basedowoid“ Wien klin. Wschr. Nr. 46; 1908.
20. Guggenheimer: „Über Eunuchoide“ dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 107; 1912.
21. Hamma: „Über Morbus Basedowii“. Inaug.-Diss. Freiburg 1907.
22. Hatiegan: „Über das Blutbild bei Struma und Morbus Basedowii“. Wien. klin. Wschr. Nr. 39; 1912.
23. Heineke und Deutschmann: „Über das Verhalten der weissen Blutzellen während des Asthmaanfalles“ Münch. med. Wschr. Nr. 17; 1906.
24. v. Hoesslin: „Über Lymphozytose bei Asthenikern und Neuropathen und deren klinische Bedeutung“. Münch. med. Wschr. Nr. 21, 22, 1913.
25. Klose: „Untersuchungen über die Basedow'sche Krankheit“. Langenbecks's Archiv f. klin Chir. Bd. 95; 1911.
26. Klose—Lampé—Liesegang: „Die Basedow'sche Krankheit“. Bruns Beitrag z. klin. Chir. Bd. 77; 1912.
27. Klose: „Die Basedow'sche Krankheit“. Ergebn. d. inn. Med. u. Kdhlkd. Bd. 10; 1913.
28. Kocher Th.: „Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii mit Beiträgen zur Frühdiagnose und Theorie der Krankheit.“ Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 87; 1908.
29. Kocher Th.: „Die funktionelle Diagnostik bei Schilddrüsenerkrankungen“. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 3, 1911.
30. Kocher Th.: „Über Basedow“ Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 96; 1911.
31. Kocher Th.: „Über Kropf und Kropfbehandlung“. Dtsch. med. Wsch. Nr. 27 und 28; 1912.
32. Kocher Th.: „Das Blutbild bei Cachexia thyreopriva“. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. Bd. 99; 1912.

33. Kohn: „Über die Hypophyse". Münch. med. Wsch. Nr. 28; 1910.
34. Kostlivy: „Über chronische Thyreotoxicosen". Ref Münch. med. Wschr. Nr. 24; 1910.
35. Kurlow: „Die Blutveränderungen bei der Basedow'schen Krankheit". Ref.. Münch. med. Wschr. Nr. 45; 1909.
36. Lampé: „Die Blutveränderungen bei Morbus Basedowii im Lichte neuerer Forschung". Dtsch. med. Wschr. Nr. 24; 1912.
37. Lanz: „Ueber Schilddrüsenfieber und Schilddrüsenintoxikation". Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 8; 1901.
38. Ledoux: „La Lymphocytose des Thyreotoxicoses". Ref.: Zentralbl. f. d. ges. inn. Med. u. i. Grenzgeb. Bd. 1; 1912.
39. Leichtenstern: „Ein mittels Schilddrüseninjektion und Fütterung erfolgreich behandelter Fall von Myxoedema operativum". Dtsch. med. Wschr. 1893.
40. v. Lier: „Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii" Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 69; 1910.
41. Loewy: „Zur Kenntnis des Morbus Addissoni". Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 110; 1913.
42. Matti: „Untersuchungen über die Wirkung experimenteller Ausschaltung der Thymusdrüse". Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 24; 1912.
43. Matti: „Physiologie und Pathologie der Thymusdrüse". Ergebn. d. inn. Med. u. Kdhlkd. Bd. 10; 1913.
44. Melchior: „Die Basedow'sche Krankheit" Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 1; 1910.
45. Melchior: „Die Hypophysis cerebri in ihrer Bedeutung für die Chirurgie". Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 3; 1911.
46. Mendel: „Ein Fall von Myxoedem". Dtsch. med. Wschr. Nr. 2; 1893.
47. Meyer E: „Tymustumor und Myasthenie". Aerztl. Verein München. Münch. med. Wschr. Nr. 36; 1908.
48. Meyer E.: „Ueber den gegenwärtigen Stand der Pathologie und Therapie des Diabetes insipidus" Sammlung zwangl. Abh. a. d. G. d. Verdauungs- und Stoffwechsel-Krankh. Band V. Heft 2. 1914.
49. Michailow: „Die Blutveränderungen beim Morbus Basedowii". Ref.: Münch. med. Wschr. Nr. 14; 1910.
50. Moebius: „Die Basedow'sche Krankheit". Nothnagels Archiv Wien 1896.

51. Müller: „Ueber morphologische Blutveränderungen bei Struma". Med. Klin. Nr. 34; 1910.
52. Münzer: „Die Hypophysis" Berl. klin. Wschr. Nr. 8 u. 9; 1910.
53. Naegeli: „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik". Leipzig 1912.
54. Neusser; „Die Nebennieren" Nothnagels Archiv Band 18 Wien 1897.
55. Payer: „Blutformel der Schwangerschaft" in „Die Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin". v. Frankl-Hochwart-Noorden und Strümpell. Wien-Leipzig 1912.
56. Pollak: „Untersuchungen bei Morbus Addissonii" Ref. Münch. med. Wschr. Nr. 22; 1910.
57. Rehn: „Die chirurgische Behandlung der Basedow'schen Krankheit" Berl. med. Wschr. Nr. 47: 1911.
58. Roth: „Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii". Dtsch. med. Wschr. Nr. 6; 1910.
59. Rübsamen: „Ueber Schilddrüsenerkrankungen in der Schwangerschaft" Arch. f. Gynäk. Bd. 98; 1912.
60. Schridde: „Die Diagnose des Status thymico-lymphaticus" Münch. med. Wschr. Nr. 48; 1912.
61. Schuhmacher u. Roth: Thymektomie bei einem Fall von Morbus Basedowii mit Myasthenie". Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. Bd. 25; 1912.
62. Schultze u. Fischer: „Akromegalie u. Osteoarthropathie hypertrophiante". Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. Bd. 24; 1912.
63. Schwenker und Schlecht: „Ueber den Einfluss sympathico- und autonomotroper Substanzen auf die cosinophilen Zellen". Ztschr. f. klin. Med. Bd. 76; 1912.
64. Seiler: „Untersuchungen über den Einfluss der Thymusdrüse auf die Blutbildung resp. das Blutbild". Mitt. a. d. Grenzgb. d. Med. u. Chir. Bd. 24; 1912.
65. Stark: „Klinik der Formes frustes des Morbus Basedowii" Berl. med. Wschr. Nr. 47; 1911.
66. Stern: „Differentialdiagnose u. Verlauf des Morbus Basedowii und seiner unvollkommenen Formen". Ref.: dtsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 97; 1909.
67. Sudeck: „Ueber die chirurgische Behandlung des Morbus Basedowii". Münch. med. Wschr. Nr. 16; 1911.

68. Turin: „Blutveränderungen und der Einfluss der Schilddrüse und Schilddrüsensubstanz“ Inaug.-Diss. Bern. 1910.
69. Wagner–v. Jauregg: „Myxoedem und Kretinismus“ Ref. Münch. med. Wschr. Nr. 21; 1913.
70. Weidenreich: „Die Thymus des erwachsenen Menschen als Bildungsstätte ungranulierter und granulierter Leukozyten“. Münch. med. Wschr. Nr. 48; 1912.
71. Weispfennig: „Dauerresultate der operativen Behandlung des Morbus Basedow“ Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 79; 1912.

Lebenslauf.

Verfasser der Arbeit „Die Leukozytenformel bei innersekretorischen Erkrankungen“ Theodor Finger wurde am 20. März 1890 in Rappoltsweiler als Sohn des Oberlehrers Dr. Ferdinand Finger geboren. Seine Schulbildung erhielt er am kaiserlichen Lyceum zu Metz und bestand ebenda im Sommer 1908 die Reifeprüfung. Im Herbst desselben Jahres liess er sich an der Universität Würzburg als Student der Medizin immatrikulieren und verblieb dort bis Ende W.-S. 1910/11. In dieser Zeit hörte er die Vorlesungen der Herren Professoren: Boveri, v. Frey, Manchot, Kraus, Schultze, Sobotta, Stöhr, Tafel, Wien. Im April 1911 bestand er in Würzburg die ärztliche Vorprüfung. Das S.-S. 1911 und das W.-S. 1911/12 brachte er in München zu und besuchte die Vorlesungen der Herren Professoren: v. Angerer, Baisch, v. Bauer, Borst, Edens, v. Gruber, Herzog, Klaussner, v. Müller, Schmitt, Süpfle. Mit Beginn des S.-S. 1912 bezog er die Universität Strassburg i. E., wo er die letzten Semester über studierte.

Die ärztliche Prüfung bestand er am 12. Dezember 1913.

Seine Lehrer in Strassburg waren die Herren Professoren: Bayer, Cahn, Chiari, Czerny, Dreyfuss, Fehling, Freund, Guleke, Hertel, Ledderhose, Madelung, Manasse, E. Meyer, Salge, Schmiedeberg, v. Tabora, Uhlenhut, Weidenreich, Wenkebach, Wolff, Wollenberg.